FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° 132

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques PRUNEAU
Né à Montréal (Yonne), le 22 avril 1904
Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AMIBIASE PULMONAIRE PURE

Président : M. LÉON BERNARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15
—
1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques PRUNEAU
Né à Montréal (Yonne), le 22 avril 1904
Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AMIBIASE PULMONAIRE PURE

Président : M. LÉON BERNARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15
—
1930

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ
Bactérioliogie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA. MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) Pathologie médicale.
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . . . Urologie.
GARNIER . . Pathologie expérimentl[e]
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.) Pharmacologie
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU. . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER. . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT-PASTEUR, Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT. . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie
RETTERER. . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.	LERI.	Clinique médicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.	PROUST. . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique méd.	SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER, .	Clinique Obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DES MES GRANDS PARENTS

Le Docteur E. PRUNEAU
Le Docteur H. PRUNEAU

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur Emmanuel PRUNEAU

A MA MÈRE

Témoignage ému de mon affection et de ma grande reconnaissance.

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de Clinique de la tuberculose
Commandeur de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAISSE

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui m'a fourni le sujet de cette thèse. Qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de ma respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1923-1924. M. le Professeur HARTMANN.
— M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
1924-1925. M le Docteur BABONNEIX.

Externat :

1925-1926. M. le Docteur P. SOULIGOUX (*in memoriam*).
1926. M. le Professeur COUVELAIRE.
1927. M. le Docteur M. PINARD.
M. le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE.
1928. M le Docteur H. WEISSENBACH.

A MM. les Docteurs MOULONGUET, GERNEZ, MONDOR, Chirurgiens des Hôpitaux ; PELTIER, AMELINE, LELONG, PASCAL, internes des Hôpitaux.

Dont l'enseignement et la bienveillance m'ont été une aide précieuse au cours de mes études.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'AMIBIASE PULMONAIRE

INTRODUCTION

L'amibiase pulmonaire pure est l'ensemble des lésions créées au niveau du poumon par l'amibe dysentérique en l'absence d'abcès du foie.

Elle ne représente que l'une des manifestations de l'amibiase au même titre que ses formes coliti-ques, hépatiques, cérébrales, rénales ou spléniques.

C'est une localisation dont la connaissance n'est pas nouvelle ; la première observation publiée remonte à 1841.

Elle n'est ni rare, ni exceptionnelle. Le petit nombre de faits publiés ne correspond certainement pas à la réalité. Il semble, en effet, que nos confrères coloniaux, qui publient malheureusement peu, aient fréquemment l'occasion d'observer de tels cas dans les pays où règne la dysentérie amibienne.

Son étude prend aujourd'hui un intérêt tout particulier. L'amibiase menace en effet de devenir de plus en plus fréquente dans notre pays. Le nombre de porteurs d'amibes s'est multiplié avec la guerre et continue à augmenter avec celui des

jeunes soldats obligés de séjourner dans des pays comme le Maroc ou la Syrie. Il semble qu'il existe aujourd'hui en France des foyers de dysentérie autochtone dans le midi et dans le Nord de la France.

Il est un fait certain : c'est que les observations d'abcès amibiens pulmonaires se sont multipliés dans ces dernières années particulièrement depuis la publication de Ramond, Denoyelle et Lautman où ces auteurs insistent sur la valeur thérapeutique du chlorhydrate d'émétine qu'ils ont été les premiers à employer dans cette forme « pure » de l'amibiase pulmonaire.

A l'occasion de l'observation inédite d'un cas d'amibiase pulmonaire pure faite dans le service de Monsieur le Docteur Claisse nous avons recherché les cas analogues existant dans la littérature française. Nous en avons réuni 18. Les sept premiers figurent dans l'excellente thèse de Lautman de 1923. Depuis lors onze cas ont été publiés.

ÉTIOLOGIE

Milieu géographique.—C'est celui de la dysentérie amibienne: Maroc (obs. VII) ; Algérie (obs. II, IX, XIII) ; Macédoine (obs. XI, XVI) ; Syrie (obs.XVIII) ; Sénégal (obs. VI) ; Madagascar (obs. III) ; Inde (obs. I) ; Tonkin (obs. IV, V) ; Chine (obs. XVII) dans nos observations.

Mais nous avons réuni un certain nombre de cas d'abcès dysentériques isolés du poumon chez des sujets n'ayant jamais quitté la France (obs. VIII, X,XII) ; où la dysentérie fut contractée sur le front français (obs. XV) ; où elle fut contractée dans la région de Toulon (obs. XIV) ; chez un jeune homme de seize ans n'ayant jamais quitté la France, eu la moindre diarrhée suspecte ou été en contact avec des dysentériques. Dans l'observation que nous publions (obs. XIX) le malade n'a jamais quitté le nord de la France. On voit donc la fréquence de ces cas autochtones.

Déjà, avant le Guerre, en 1907, MM. Caussade et Joltrain avaient attiré l'attention sur le fréquence des cas de dysentérie autochtone. En 1914, MM. Landouzy et Debré puis M. Rist, Ameuille et Melle de Pfeffel ont insisté sur le danger que font

courir à l'Europe les « Porteurs d'amibes en apparence sains ». Il est évident qu'avec la Guerre et les campagnes de Syrie et du Maroc le nombre de ces porteurs de germes s'est multiplié.

Sexe. — Tous nos malades sont des hommes.

Age. — Dans nos observations, il y a varié de 16 à 45 ans.

Rapports avec la dysentérie. — Dans la plupart des cas l'amibiase pulmonaire succède à la dysentérie.

Parfois elle débute au cours de la dysentérie (obs. IV, VI et XIX). Parfois elle survient quelques semaines après la crise. Ordinairement elle se produit tardivement trois ou quatre mois (obs. XIX).

Trois ans et plus (obs. I, II, V, VII, XVII).

Cinq ans (obs. XVIII).

Sept ans (obs. VIII et X) après la crise intestinale ;

Parfois on ne note aucun antécédent dysentérique, aucune diarrhée suspecte (obs. XIV, XV, XVI).

Fréquence. — La multiplication des observations d'amibiase pulmonaire pure au cours de ces dernières années montre que ce n'est pas une manifestation rare. Il importe surtout d'y penser pour en faire le diagnostic. C'est après l'abcès du foie la localisation extra-intestinale la plus fréquente de l'amibiase (Jacob, Legrand *in* Lautmann).

L'amibiase pulmonaire deviendra de moins en moins rare à mesure qu'on aura pris l'habitude d'y penser comme on pense à l'hépatite amibienne. Il

y a un intérêt majeur à dépister l'amibiase, qu'elle se manifeste par des symptômes intestinaux, hépatiques ou pulmonaires.

Nous avons en effet entre les mains une arme efficace pour la vaincre, le chlorhydrate d'émétine et le médecin aura la double satisfaction de guérir rapidement une affection pulmonaire grave et de faire œuvre d'hygiéniste en stérilisant le malade de ses amibes susceptibles de contaminer son entourage.

PATHOGENIE

Il semble que dans la majorité des cas l'amibiase pulmonaire soit précédée d'amibiase intestinale mais ce stade habituel n'est pas obligatoire et l'on a pu parler « d'amibiase primitive des voies respiratoires. » (Panayotatou. *Bulletin et Mémoires*, *Société Médicale des Hôpitaux*, 28 mars 1924).

Si l'intestin semble en effet l'habitat normal de l'amibe, si c'est là que le protiste parcourt son cycle évolutif complet, se montrant à son stade kystique, on peut se demander s'il n'y a pas quelque exagération dans l'opinion que Grall formule dans son *Traité de pathologie exotique* lorsqu'il dit : qu'ailleurs ne se rencontreraient que les formes mobiles « parasites semblant égarés dans des conditions anormales ». Caussade et Tardieu, ont en effet trouvé dans la paroi d'un abcès amibien du poumon des amibes et des kystes typiques.

On doit donc admettre deux voies de contagion :

A) La voie aérienne, exceptionnelle.

B) La voie vasculaire qui est la plus fréquente.

A) La voie aérienne n'a jamais été démontrée mais elle semble probable dans le cas de Mme Panayotatou où il s'agit non d'une amibiase pulmonaire

pure mais d'une amibiase bronchique. Il s'agissait d'un cas d'amibiase familiale où deux malades père et fille auraient contracté simultanément l'amibiase à la même source et présenté deux localisations différentes : intestinale chez la fille, bronchique chez le père.

B) La voie vasculaire comprend : la voie lymphatique, la voie sanguine.

a) La voie lymphatique comprend, les chylifères intestinaux, les ganglions mésentériques, le canal thoracique, la veine sous clavière gauche, la veine cave supérieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire. Cette voie n'est probablement pas la plus fréquente.

b) La voie sanguine transhépatique semble la plus fréquente ou tout au moins la plus généralement admise par les auteurs français.

L'amibe pénétrerait dans un capillaire soit par effraction, soit par diapédèse au niveau d'une ulcération intestinale. Par la voie portale elle arriverait au foie. Le plus souvent elle serait arrêtée par ce dernier, parfois cependant elle « brûle l'étape hépatique » passant par étirement au travers des capillaires hépatiques. On l'a en effet rencontré dans des thrombus siégeant à l'embouchure des veines hépatiques dans la veine cave inférieure (Marshall in Lautmann). Pour certains auteurs (Loison) l'amibe arrivée au foie par voie sanguine pourrait arriver au poumon par la voie lymphatique à travers des adhérences entre le foie, diaphragme, plèvre et base

pulmonaire. Ce mécanisme pourrait expliquer aussi bien que les autres voies les localisations gauches de l'abcès isolé, amibien du poumon.

Arrivée au poumon par voie aérienne ou par voie sanguine l'amibe va agir sur le tissu pulmonaire comme les autres tissus : en créant des zones de nécrose. « Partout où se trouve l'amibe on trouve de la nécrose » (Dopter). La nécrose va frapper les vaisseaux, d'où hémorragies, et les alvéoles pulmonaires. Dans ces foyers de nécrose l'amibe pullule et étend ses ravages de proche en proche. C'est le stade de la nécrose sèche. Bientôt le poumon réagit, les foyers confluent. Il se produit une infection secondaire et la suppuration s'établit. L'abcès est constitué.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. *Nombre et volume.* — L'abcès dysentérique pur du poumon est généralement unique et de gros volume. Dans nos observations, sauf dans un cas celui de Cordier (obs. XII) l'abcès était unique.

Le volume varie de celui d'une noix (obs. X), d'une mandarine (obs. XVII) d'une orange (obs. III, IX, XIII, XIV) à celui de deux poings (obs. V) comprenant tout un lobe (obs. VIII) ou deux lobes (obs. XVI).

II. *Formes.* — Tantôt grossièrement globuleuse (obs IX).

Tantôt parfaitement arrondie, sphérique (obs. X, XIV), tantôt ovale (obs. XV, XVI).

III *Siège.* — Ordinairement à la base du poumon droit et sous la scissure. Cependant dans les observations II et XV, l'abcès siège à la base gauche. Dans l'observation XVI il occupe les deux lobes supérieurs du poumon droit.

IV. *Réaction pleurale.* — Parfois avec l'abcès du poumon coexiste une réaction pleurale de la grande cavité (obs. V, XIII, XV, XVI). On n'a jamais rencontré d'épanchement dans une scissure interlobaire.

V. *Description des lésions.*

A) Au début.

B) Au stade d'abcès.

A) Au début. — L'anatomie pathologique de l'amibiase « pure » du poumon n'a pu être étudiée à ce stade car il n'y a jamais eu de mort dans cette forme, à ce moment de l'évolution. On peut cependant s'en faire une idée précise en étudiant le stade initial de l'abcès du poumon secondaire à un abcès du foie.

Macroscopiquement. — Ce n'est pas un abcès véritable qu'on observe, il n'existe pas de cavité suppurative. A la coupe on note un foyer de dimensions restreintes encastré en plein parenchyme, d'un blanc mât ou grisâtre de consistance ferme et rugueuse, limité par une zone congestive parfois hémorragique.

Au microscope. — Le tissu de ce foyer apparaît amorphe et granuleux prenant très mal les colorants usuels. On peut y distinguer quelques leucocytes, quelques hématies, des débris de cellules épithéliales, le tout compris dans une trame nécrosée où l'on devine le réseau des travées alvéolaires. Bunting a décelé au milieu de ce tissu amorphe l'existence d'amibes typiques.

Enfin, à la limite de ce tissu amorphe la paroi de l'abcès est formée d'alvéoles déchiquetés, comblés par des réseaux de fibrine empoisonnant, hématies, leucocytes, voire même amibes.

En résumé foyer de nécrose, pas encore de sup-

puration produit par l'action pathogène de l'amibe dysentérique implantée dans la parenchyme pulmonaire (Dopter).

B) Au stade d'abcès. — La suppuration apparaît : *Macroscopiquement.* Le lobe pulmonaire où siège l'abcès est dur, ligneux, donnant l'impression d'un lobe hépatisé « on sent le lobe ligneux » (obs. V. Loison).

Le tissu de nécrose se liquéfie progressivement, en certains points du foyer la pression fait sourdre quelques gouttes de pus. Puis la suppuration se généralise et l'abcès vrai se constitue.

On se trouve alors en présence d'une cavité irrégulière anfractueuse contenant un pus mal lié de teinte rouge ou chocolat. Cette cavité est tapissée de tissu rougeâtre à surface tomenteuse. Elle est constituée de villosités, plus facilement perceptibles après lavage à l'eau, vestiges du tissu pulmonaire nécrosé et de vaisseaux ayant subi une véritable dissection.

Au microscope. — Extérieurement, à une assez grande distance de la caverne, les lésions consistent en une sclérose assez discrète, disposée en une série de petits pinceaux fibreux emprisonnant quelques cellules pulmonaires plus ou moins colorées. » (Caussade et Tardieu).

Au voisinage de l'abcès on constate de la sclérose interlobulaire, des lésions d'alvéolite desquamative et d'alvéolite végétante. Les capillaires distendus par le sang sont entourés de leucocytes plus ou

moins altérés (ce qui cliniquement explique la fréquence des hémoptysies).

Dans la paroi de l'abcès on est frappé de l'intensité de la nécrose. Il n'y a plus de noyaux colorables, les fibres élastiques sont déchiquetées, raréfiées (Rist).

« Sur les bords de la caverne le tissu n'est plus formé que par de longues traînées de polynucléaires et par une substance qui s'est en quelques sortes précipitée au cours des manipulations nécessaires à l'inclusion, elle ne se colore par aucune des matières tinctoriales employées usuellement dans les laboratoires. Sur quelques territoires seulement de la marge de la caverne qui n'ont pas été éliminés, sont groupés par série de 6 à 8 des amibes et quelques rares kystes ». (Caussade et Tardieu).

Le pus est tantôt rouge ou chocolat, mal lié, plus ou moins fétide. Au repos dans un verre on aperçoit une matière purulente, consistante, jaune vert, plongeant en stalactiques dans un liquide rosé, trouble mais transparent placé lui-même au-dessus d'un magma épais, purulent et rougeâtre ressemblant à de la viande hachée. Tantôt le pus est crémeux, épais, bien lié, jaune verdâtre, inodore (Lemière et Kourilsky, obs. XVI).

A l'examen microscopique on trouve des hématies abondantes et souvent intactes, les leucocytes habituels du pus ; quelques macrophages, des polynucléaires eosinophiles et des débris de cellules

méconnaissables. Fait important ; ce pus est stérile (obs. XVI) et contient des amibes (obs. III).

C) Evolution. — Si le processus de défense prend le dessus, l'abcès s'entoure d'une véritable coque fibreuse, épaisse (obs. II, IX, XVI) le pus devient plus consistant et diminue en abondance. Cependant l'abcès ne se cicatrise pas spontanément s'il n'est pas drainé par les bronches. La cavité pulmonaire reste alors exposée aux infections.

Si le processus de nécrose continue l'abcès va prendre un volume énorme, s'étendre à tout un lobe ou plusieurs lobes (obs. XVI). Dans ce cas cette extension se fait par étapes successives séparées par des périodes de repos. Il peut alors s'ouvrir dans la plèvre (obs. II).

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de l'amibiase pulmonaire pure n'est certes pas immuable. Il varie selon l'acuité du processus et selon son extension anatomique.

Il semble que d'après les observations parues jusqu'à ce jour on puisse le ramener à deux grandes formes.

L'une a été bien individualisée par Lautmann dans son excellente thèse. C'est la plus fréquente, la plus typique, celle que nous prendrons comme type de description.

L'autre qu'on peut appeler à la suite de Gillot « pseudo-tuberculose amibienne » sera décrite aux formes cliniques.

On se trouve généralement en présence d'un sujet ayant séjourné aux colonies et ayant contracté une dysentérie amibienne typique ou mal caractérisée, quelques mois, voire quelques années auparavant.

Parfois l'amibiase débute chez un malade en pleine dysentérie. On peut alors trouver dans des selles amibes et kystes (obs. XVIII, XIX).

L'interrogatoire apprend qu'il a présenté dans les

mois précédents des signes de congestion pulmonaire, mis dûment sur le compte d'une phlegmasie saisonnière banale.

Puis il a été pris brusquement la veille ou l'avant-veille de son entrée à l'hôpital d'une douleur vive « en coup de poignard », siégeant à droite soit en arrière au voisinage de l'épine ou de la pointe de l'omoplate soit en avant sous le mamelon ou dans l'hypochondre. Cette douleur est fixe sans irradiations, continue, avec paroxysmes en forme d'élancements. Elle entraîne seulement de la dyspnée et reste à la vérité le seul symptôme constatable car à cette époque le malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a que peu ou pas de fièvre, a bon appétit et ne se sent pas affaibli. Au bout de quelques jours le point de côté diminué, devient une simple gêne sans toutefois disparaître. Il est d'une remarquable tenacité.

La toux apparaît alors sous forme de quintes d'une toux sèche, pénible, réveillant la douleur ; parfois expectoration muqueuse banale.

A cette période l'examen thoracique ne révèle qu'un peu d'obscurité de la respiration, parfois une légère submatité de la base droite.

Ces symptômes mal caractérisés, étiquetés « pleurodynie », « congestion pulmonaire » continuent à se manifester pendant quelques temps encore.

Puis 15 jours à deux mois après le début apparaît une expectoration sanglante constituée par des cra-

chats séparés de sang presque pur, aéré, bref, une véritable hémoptysie qui effraie le malade.

Ainsi douleur, toux, expectoration apparaissent souvent successivement. Puis peu à peu l'expectoration change d'aspect en même temps que son abondance s'accroît. Elle est constituée par une masse mucoïde dans laquelle on distingue des crachats muco-purulents mêlés de stries sanguinolentes ne présentant aucune fétidité ; ou au contraire fétide (obs. XVI, XVIII).

Dans d'autres cas elle présente un aspect différent elle peut être rouge brique (obs. I, VI, VIII, XV, XVII) : rouge vineux (obs. XVI) ou avoir l'aspect de simples crachats mucopurulents striés de sang (obs. V, XII) ou non hémorragiques (obs. IX, X, XI, XIX). On voit donc que ce qui caractérise cette période c'est qu'elle est hémorragique.

A l'examen microscopique elle se montre constituée par une matière hyaline, finement granuleuse; contenant de rares éléments cellulaires, hématies leucocytes altérés. Elle est tantôt remarquablement amicrobienne (obs. III, VII, XIII), tantôt avec une flore normale.— tantôt très septique (obs. XVI avec aérobies et anaérobies. On n'y trouve pas de bacilles de Koch. Cependant dans un cas (obs. VIII, Leclerc) un examen sur quatre montre la présence de bacilles de Koch. En revanche on y trouve des amibes vivantes, mobiles à l'état frais (obs. III, XI, XVIII, XIX).

On ne saurait trop insister sur l'importance de

l'expectoration dans le diagnostic de l'amibiase pulmonaire. Dans les observations III, XI, XVIII et XIX, le diagnostic de certitude fut posé par la découverte des amibes. Dans le cas de P. E. Weil et Lamy (obs. XIII) il fut fait sur le caractère amicrobien de l'expectoration. Dans les observations VII, VIII, XV, XVIII il fut fait sur le seul aspect macroscopique des crachats typiques. L'examen du thorax ne donne toujours que peu de renseignements qui n'ont qu'une valeur de localisation une zone de matité à la base droite, un peu de diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, quelques râles. Parfois cependant signes plus nets : signes de pneumonie gauche (obs. XV) signes de pleurésie de la grande cavité (obs. XVI).

La radioscopie donne à ce stade des renseignements intéressants en montrant une ombre de la base droite, à contours arrondis plus ou moins flous tranchant sur des champs pulmonaires normaux par ailleurs. Cette ombre est presque toujours séparée du foie et du diaphragme.

L'examen du foie le montre normal, ni gros, ni douloureux. L'état général est satisfaisant. C'est à peine si on constate un léger amaigrissement, la fièvre, légère et subcontinue, peut atteindre 38°8-39°.

L'examen du sang révèle une polynucléose (obs. IX, XV, XVI), indiquant une suppuration sous roche.

D'ailleurs la suppuration pulmonaire ne tarde pas

à s'extérioriser. L'expectoration devient alors franchement purulente avec parfois des retours à l'aspect hémorragique. Elle prend une teinte brunâtre ou chocolat (obs. II, III, IV, XVIII). Puis un jour elle devient très abondante. Il s'agit alors d'une véritable vomique consécutive à l'ouverture de l'abcès dans les bronches. Cette vomique est parfois très précoce (obs. XIV). Le plus souvent c'est une vomique fractionnée 150 cc. (obs. XIII, XIV, XVI), 200 gr. (obs. III), 500 gr. (obs. IV) parfois une véritable vomique : 1 litre (obs. IX). Par moment l'expectoration diminue un peu parfois presque complètement pour reprendre au bout de quelques jours ; périodes de rétention. A ce moment les signes généraux s'aggravent, le malade maigrit, perd l'appétit, a de la fièvre et ressemble de plus en plus à un tuberculeux cavitaire. Les signes physiques augmentent de même. Parfois une voussure de la base, de l'œdème (obs. III). La matité devient plus intense et plus étendue. A l'auscultation on peut percevoir des signes cavitaires, souffle amphorique gargouillements (obs. XIV), bruits amphoriques (obs. II).

A la radioscopie l'image est plus étendue on a alors une ombre en plein parenchyme pulmonaire (obs. X, XI) à contours nets (obs. XV) entourée d'une coque épaisse et dense (obs. IX et XIII) soit claire (obs. X) soit incomplètement remplie de liquide, véritable image hydroaérique, à ligne de niveau horizontale et mobile (obs. IX, XIII, XVI) autour de laquelle le parenchyme est de transpa-

rence normale (obs. IX, XIV) ordinairement nettement séparée du diaphragme (obs. VII, IX, XI, XV).

Ce tableau clinique persiste plus ou moins longtemps, selon les cas, entrecoupé d'accalmies mais finalement l'état général du malade se ressent de cette interminable suppuration, il perd ses forces, s'anémie, s'amaigrit, prend un aspect cachectique (obs. II, IV, VIII) un teint terreux, ses traits se tirent. La fièvre continue ; devient hectique, accompagnée de frissons (obs. VIII). La toux est incessante, l'expectoration abondante. Le pouls s'accélère dépassant 120 (obs. VIII), le malade souffre de douleurs thoraciques et de dyspnée pénible. Le dénouement fatal est proche si le diagnostic n'est pas posé et le traitement institué. Celui-ci a en effet une action rapide et véritablement merveilleuse même dans les cas en apparence les plus graves (obs. VIII, Leclerc).

Evolution. — L'évolution de l'amibiase abandonnée à elle-même est longue. Sa durée varie de plusieurs semaines (obs. III) à plusieurs mois (obs. II et III). Un an (obs. VIII). Abandonnée à elle-même elle aboutit toujours à la mort.

L'intervention chirurgicale peut la guérir (obs. III, IV, VI).

Le chlorhydrate d'émétine la guérit rapidement, en effet, quelsque soient le moment de l'évolution de la maladie et l'étendue des lésions. L'action du chlorhydrate d'émétine est foudroyante et vérita-

blement merveilleuse. On assiste en quelques heures, en quelques jours à une véritable résurrection du malade. La guérison clinique est très rapide — une semaine à dix jours. Quelques heures seulement après l'injection le malade éprouve une sensation de bien-être, le point de côté disparaît ainsi que la dyspnée. La température si élevée soit-elle (obs. VIII et XIV) tombe à 37°, son pouls à 80 — la toux disparaît, la fétidité (obs. XVI et XVIII) de l'expectoration disparaît. L'expectoration diminue rapidement en quelques jours, perd son caractère hémoptoïque puis se tarit presque totalement, se résumant à cinq ou six crachats banaux.

La diarrhée lorsqu'il y en a disparaît, le malade engraisse et se lève. En même temps les signes physiques s'améliorent, la matité, sauf si elle est due à un épanchement pleural diminue en étendue et en intensité, les vibrations deviennent normales, les signes stéthoscopiques s'atténuent progressivement, les râles disparaissent, les frottements un peu moins rapidement.

L'état général du malade se transforme rapidement, il reprend les forces de jour en jour, son teint perd sa pâleur terreuse, son poids augmente régulièrement.

L'examen radiologique permet de suivre ces transformations stupéfiantes. Toute trace de niveau disparaît en quelques jours (obs. XVI). Le contour de l'abcès s'estompe, le coque persiste un peu plus longtemps, puis elle-même disparaît complètement

en quelques mois. La radioscopie permet de suivre de jour en jour, de semaine en semaine le comblement de la perte de substance grâce à la rétrocession de l'ombre pulmonaire. Enfin l'examen permet de constater le nettoyage complet du champ pulmonaire même dans les cas où les lésions ont été les plus importantes (obs. XVI).

Seules les lésions pleurales et ganglionnaires lorsqu'elles existent persistent (obs. XV et XVI) sous forme d'un voile homogène de pachy-pleurite avec effacement du sinus, gêne de la mobilité diaphragmatique ou d'une ombre hilaire.

Parfois surviennent des rechutes (obs. XV et XVIII) avec reprise de l'expectoration avec ou sans point de côté, avec ou sans fièvre. Ces rechutes cèdent rapidement à l'émétine.

FORMES CLINIQUES

Tel est le tableau clinique le plus habituel. Mais il existe des variantes : tantôt l'apparition des premiers symptômes se fait dans un ordre différent de celui de la forme typique. Le point de côté, la toux, l'expectoration. Parfois le point de côté reste fruste, on est avant tout en présence d'un malade qui tousse et qui crache. L'hémoptysie elle-même peut manquer, soit qu'il s'agisse d'une forme enclose, sans expectoration (obs. V), soit que l'expectoration soit banale, mucopurulente (obs. X, XI, XIII, XIV, XIX). Tantôt le début est brusque, pseudo-pneumonique (obs. XIV) mais sans signes physiques, tantôt c'est la vomique qui ouvre la scène (obs. II et XV).

L'un des tableaux cliniques les plus fréquents après la forme type est assurément la forme que Gillot a nommée : la pseudo-tuberculose amibienne. Il faut en effet bien savoir que, à tous ces stades, l'abcès isolé amibien du poumon peut simuler la tuberculose. Des cliniciens très avertis s'y sont mépris et des malades ont été envoyés dans des sanatoria. A la suite de L. Ramond, Denoyelle et Lautmann, des auteurs ont insisté sur ce point de dia-

gnostic. Pissavy (obs. X), Leclerc (obs. VIII), Cordier (obs. XI).

Au début c'est l'hémoptysie qui, survenant isolément chez un sujet ayant eu récemment un épisode pulmonaire étiqueté congestion pulmonaire, fait considérer le malade comme un bacillaire au début. La discrétion des signes physiques de la base n'est pas pour éclairer le diagnostic. Un peu plus tard l'hémoptysie se répétant, l'état général du malade déclinant, la fièvre, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, l'expectoration purulente survenant, le diagnostic semble se confirmer (obs. II, III, X, XI). Plus tard enfin lorsque la vomique s'est effectuée de façon discrète, fractionnée, on peut être induit en erreur par les signes cavitaires et interpréter l'image radiologique hydroaérique comme provenant d'une caverne. Cependant des examens répétés des crachats montrent que le bacille de Koch en est absent (sauf dans l'obs. VIII). « L'examen physique et radiologique montre l'intégrité des sommets pulmonaires ; les signes sont localisés à la base droite. La radio montre une image qui rend peu vraisemblable le diagnostic de caverne pulmonaire à cause de l'intégrité des champs pulmonaires en dehors du voisinage immédiat de la lésion » (Pissavy, obs. X).

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

Le diagnostic de certitude de l'amibiase pulmonaire pure ne peut être posé que par la constatation dans les crachats, ou dans le pus de l'abcès prélevé par ponction ou par opération, des amibes. Nous avons vu la rareté de cette constatation : amibes : dans les crachats (obs. III, XI, XVIII et XIX) ; amibes dans le pus (obs. III).

La clinique pourra cependant poser quelquefois un diagnostic de probabilité ; les principaux éléments de ce diagnostic seront :

1° Les antécédents de dysentérie chez un sujet ayant fait un séjour dans une colonie ou un pays où sévit l'amibiase, avec constatations des amibes ou des kystes dans les selles, mais nous avons vu la fréquence des dysenteries autochtones ;

2° L'évolution de la maladie dont nous rappelons les principaux traits dans sa forme typique : faible intensité des signes généraux et locaux (ces derniers localisés à la base droite) contrastant avec l'étendue et la persistance des lésions. Evolution par crises séparées par des rémissions de durée variable ;

3° La radioscopie qui limite le diagnostic à celui de collections pulmonaires. La polynucléose sanguine indiquant que celle-ci est suppurée ;

4° Mais avant tout la présence de l'expectoration typique à la fois glaireuse, purulente et sanguinolente sur laquelle ont insisté L. Ramond, Denoyelle et Lautmann. Nous avons vu qu'elle n'existait aussi typique que dans la moitié des cas. L'examen de cette expectoration montrera sa nature nécrotique, son caractère amicrobien, l'absence de bacilles de Koch ; enfin, dans les cas heureux, la présence d'amibes à l'état frais. L'examen du pus montrera les mêmes caractères.

Enfin nous verrons au traitement qu'il ne faut plus considérer le traitement d'épreuve qu'on appelait à tort émétino-diagnostic, comme la pierre angulaire du diagnostic en l'absence d'amibes dans les crachats, des travaux récents ayant démontré l'action thérapeutique rapide du chlorhydrate d'émétine dans des cas manifestement non amibiens. Un autre élément de diagnostic réside dans l'éosinophilie sanguine. Ce signe est assez rare dans nos observations, 4 % au maximum.

Diagnostic différentiel.

Au début quand le malade a seulement un point de côté, un peu de toux sèche, on parle de névralgie intercostale, de pleurodynie, de pleurite, de congestion pulmonaire légère.

Lorsque apparaît l'hémoptysie on pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Nous avons vu aux formes cliniques la fréquence de la forme dite

pseudo-tuberculose de Gillot et comment le diagnostic repose sur l'intégrité des sommets dans l'amibiase, l'absence de bacilles de Koch dans les crachats et l'image radioscopique.

On élimine facilement la *bronchite sanglante de Castellani* où l'examen microscopique des crachats révèle la présence de spirochètes.

L'examen radioscopique a montré une collection pulmonaire, à évolution prolongée. L'hyperleucocytose sanguine laissera présumer une collection suppurée.

Ce signe malheureusement est parfois absent. On songera alors à :

Une *pleurésie purulente interlobaire* de diagnostic souvent difficile. L'ombre radiologique de la pleurésie interlobaire siège au tiers supérieur ou à la partie moyenne du thorax présentant la forme classique de raquette oblique, en base et en avant.

Un *abcès du foie*. En présence des antécédents, des signes de la base droite du point de côté. Mais il n'existe pas d'augmentation de volume du foie, pas de douleurs à la pression et enfin la radio montre ordinairement une ombre pulmonaire bien séparée du diaphragme. Parfois le diagnostic est difficile car l'ombre pulmonaire se confond avec l'ombre hépatique. C'est la mobilité du diaphragme qui tranche le diagnostic.

Enfin on envisagera la possibilité d'un *kyste hydatique du poumon*. Celui-ci siège en effet souvent à la base droite comme l'abcès amibien pur du poumon

cortical, il donne les mêmes signes de condensation pulmonaire, profond, de la dyspnée centrale, il donne une image radiologique ressemblant à celle de l'abcès même dans sa forme hydroaérique. Il faut alors chercher les signes hydatiques : urticaire, prurit, éosinophilie sanguine, réaction de Weinberg.

Le cancer primitif du poumon, cancer en amande, donne les mêmes signes physiques, le même point de côté, des hémoptysies, le crachat gelée de groseille étant rare, l'image radioscopique est plus floue, moins homogène, avec des taches plus ou moins obscures, enfin elle siège près du hile.

Si la vomique se produit il faudra songer à l'évacuation de la pleurésie interlobaire à celle par les bronches d'un kyste hydatique suppuré du foie, à celle d'un kyste hydatique du poumon suppuré ou non. Dans ces deux cas la vomique contient des hydatides. Enfin et surtout il faudra songer à la rupture d'un abcès du foie dans les bronches. La vomique est alors précédée des signes classiques de migration pulmonaire : scapulalgie, douleur en bretelle à l'épaule droite, petite toux sèche pénible, douloureuse, de pleurite diaphragmatique. Dans la vomique on trouve des éléments de tissu hépatique.

Enfin dans les cas rares où l'expectoration est fétide on peut songer à la gangrène pulmonaire ; mais ici il y a des signes nets d'hépatisation pulmonaire et l'aspect classique des trois couches de Traube dans les crachats.

TRAITEMENT

On a beaucoup discuté autrefois sur la méthode thérapeutique à mettre en œuvre contre l'abcès amibien du poumon et l'on a proposé divers procédés parmi lesquels l'intervention sanglante a été longtemps considérée comme la seule susceptible d'amener une guérison.

La question a changé de face depuis l'introduction du chlorhydrate d'émétine dans la thérapeutique de cette affection. Le traitement médical par ce produit est devenu la règle, l'intervention, l'exception. Si l'on compare les résultats obtenus avant et après l'usage de l'émétine on voit que le pronostic de l'affection s'est transformé du tout au tout. Sur nos 19 observations, 6 cas antérieurs à 1923 n'ont pas été traités par l'émétine. Sur ces 6 cas, 3 sont morts (1, 2, 5) donc mortalité de 50 %. Parmi eux 5 ont subi des interventions parmi lesquelles on note 2 morts et 3 guérisons. Depuis 1923, 13 cas ont été traités par l'émétine. 12 ont été traités cliniquement et radiologiquement, 1 a été très amélioré (19).

Nous avons vu au chapitre symptomatologie la rapidité avec laquelle en quelques jours disparaissent fièvre, point de côté, dyspnée, toux et expectoration.

Traitement médical. — Le traitement par le chlorhydrate d'émétine de l'amibiase a été inventé par Rogers en 1912 et introduit l'année suivante en France par Chauffard dans un cas d'abcès amibien du foie ouvert dans les bronches.

Le traitement par l'émétine de l'amibiase pulmonaire pure a été inauguré en France en 1922 par MM. L. Ramond, Desnoyelle et Lautmann. Le succès obtenu fut merveilleux et tous les auteurs qui dans la suite ont employé ce médicament ont publié des résultats analogues. Sur 12 cas un seul a été opéré et encore ce malade n'a pu être sauvé que grâce à l'association émétinienne. A quelle dose et comment employer l'émétine ?

On préfèrera la voie sous-cutanée à la voie intraveineuse. Cette dernière plus dangereuse car elle peut amener des phénomènes toxiques — nausées et troubles nerveux — n'a été employé dans l'amibiase pulmonaire pure que dans 1 cas (obs. XVII). On emploiera de l'émétine fraîche et claire. On lui associera avec fruit les arsenicaux — novarsénobenzol, tréparsol, stovarsol — qui agissent sur les kystes alors que l'émétine agit sur les amibes. On injectera des doses assez fortes d'émétine allant de 0 gr. 04 à 0 gr. 12 (Chauffard). On peut adopter un rythme d'injections quelconques sans dépasser la dose de 0 gr. 80 à 1 gramme par série. Ravaut emploie la technique suivante : il pratique une série de 10 injections de 0 gr. 30 de novarsénobenzol à 4 jours d'intervalle. Les trois jours suivants les injec-

tions nos 1, 2, 3, 7, 8 et 9, il injecte sous la peau 0 gr. 04, 0 gr. 06, 0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine. Mais on peut aussi bien injecter 0 gr. 08 d'émétine pendant 10 jours ou 0 gr. 08 pendant 5 jours et 0 gr. 04 les 5 jours suivants. On pratiquera 3 injections hebdomadaires de novarsénobenzol aux doses de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45 ou 3 à 0 gr. 30. *Per os* on pourra donner stovarsol ou tréparsol à raison de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, 4 jours par semaine pendant 4 à 6 semaines.

On fera ainsi une série de cures séparées par des périodes de repos de 1 mois, puis après ce traitement de blanchiement on fera un traitement d'entretien, par exemple 3 injections de 0 gr. 30 de novarsénobenzol et 9 injections de 0 gr. 04 d'émétine intercalées.

Il ne faut en effet oublier qu'on s'attaque à une maladie chronique souvent très tenace et récidivante et qu'on devra s'attacher à obtenir la guérision définitive non seulement de la manifestation pulmonaire mais des lésions intestinales on fera ainsi œuvre d'hygiénistes en stérilisant le malade porteur de germes.

De l'efficacité de l'emploi du chlorhydrate d'émétine et de son inocuité, de la gravité relative des interventions peut-on conclure que l'on puisse désormais exclure l'intervention chirurgicale du traitement de l'abcès amibien pur du poumon ? Assurément non. Bien qu'une telle éventualité ne se soit pas encore présentée on peut un jour se

trouver dans l'obligation de drainer un abcès enclos ou se drainant mal.

Traitement chirurgical. — A) Le *pneumothorax thérapeutique*. — Ce procédé est employé avec succès par Pellé et Le Baron (obs. XVIII) pour combattre des hémoptysies dont la répétition devenait inquiétante. Avant eux il avait été tenté par deux fois sans succès par Weil et Lamy (obs. XIII). Il ne semble pas que ce procédé puisse à lui seul guérir l'abcès pulmonaire. Son emploi nécessite des conditions multiples : une plèvre libre d'adhérences (cause de l'échec de Weil et Lamy), un abcès profond déjà bien drainé par une bronche et dont la paroi ne présente pas de sclérose excessive. C'est, répétons-le, un paliatif plus qu'un traitement curateur. Il présente tous les défauts du traitement chirurgical dont le principal est de n'influer en rien la guérison de l'amibiase dont les victimes restent porteurs de germes et sujets aux récidives. Pellé et Le Baron ont du reste associé au pneumothorax un double traitement émétinien contre les amibes et novarsenical contre les kystes.

B) Les procédés de désossement de la paroi : *résection pleuri-costale* d'Estlander (Loison, obs. V). La thoracoplastie extra-pleurale a amélioré un malade (obs. VI).

C) *Pneumotomie* et *drainage*. — La collection étant localisée à la radioscopie, au besoin même se servant d'un trocart guide, on pratiquera le désossement de la paroi, on fera une suture préalable de

la plèvre à la paroi pour éviter l'infection, on incisera, on liera les vaisseaux et on drainera soit par drains, soit par mèches imbibées de baume du Pérou (obs. III, IV, XII).

Conclusions. — L'inocuité et la rapidité d'action du chlorhydrate d'émétine autorisent en face de tout abcès du poumon qui ne fait pas sa preuve à tenter le traitement émétinien (0 gr.08 par jour pendant une semaine).

Cela nous amène pour terminer à parler de la question de l'émétino-diagnostic. Cordier le premier a battu en brêche la spécificité du traitement émétinien en déclarant qu'un abcès du poumon ne devait pas être considéré comme amibien simplement parce qu'il a guéri par l'émétine. D'autres publications plus récentes (Jagnov, Theohari de Bucarest, Brulé et Ragu) ont montré que le chlorhydrate d'émétine agissait rapidement dans des cas d'abcès pulmonaire, de bronchite ou de gangrène pulmonaire où manifestement l'amibiase n'était pas en cause.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer ces faits qui demandent vérification : production dans le sang d'agglutinines (Jagnov); agent pathogène sur lequel l'émétine aurait une action chimique et qui serait à la base de ces affections.

Quoi qu'il en soit il semble qu'on ne doive plus considérer le traitement d'épreuves émétino-diagnostic « comme la véritable pierre de touche de l'amibiase » (Chauffard, Noël Fiessinger) il faudra pour étayer ce diagnostic en dehors bien entendu

de la constatation d'amibes dans les crachats ou dans le pus un faisceau d'autres éléments de probabilité. Nous les avons étudié au chapitre du diagnostic positif.

OBSERVATIONS

A. — Amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie

Observation I

Bertrand et Fontan. — *Madras Quaterly Med. Journal* (Madras 1841). Obs. publiée sous le n° LXV dans le *Traité de l'Hépatite suppurée.*

Dysentérie ancienne.

Expectoration rouge brique.

Poumon droit adhérent à sa base creusée d'un gros abcès.

Foie ramoli dans la partie correspondante mais sans hépatite suppurée.

Observation II

Josserand. — Abcès dysentérique tardif du poumon sans abcès du foie (In thèse Lafferrière : *Abcès dysentériques tardifs du poumon et du foie*. Lyon, 1900).

J. B..., 29 ans. Dysenterie en 1895, en Algérie, ayant duré un mois et demie, avec hépatite aiguë.

Janvier 1898. — Toux, expectoration muco-purulente.

Mars 1898. — Vomique.

8 août 1898. — Hospitalisé à Lyon dans une salle de tuberculeux.

Foie normal.

Poumons : rien aux sommets ; aux deux bases : quelques sous-crépitants.

Expectoration abondante, rougeâtre comme peut en donner le mélange intime de pus et de sang, pas de bacilles de Koch pas de tissu hépatique.

10 octobre 1898. — Apparition de signes physiques au poumon gauche, zone de matité à la base, signes amphoriques ; timbre creux de la toux et de la voix, tintement métallique avec diminution du murmure vésiculaire. Toux quinteuse une fois par jour pendant laquelle le malade vomit à flot un plein crachoir de pus chocolat.

14 novembre 1898. — Amélioration et sortie de l'hôpital.

24 novembre 1898. — Rentre à l'hôpital : cachectique, en proie à une forte dyspnée ; bruits amphoriques intenses. Diarrhée dysentériforme. 9 décembre 1898. Intervention : on trouve une poche pleurale communiquant avec les bronches.

12 décembre 1898. — Mort.

Autopsie. – Poumon gauche : L'abcès pleural est vidé, une fistule fait communiquer la plèvre avec une cavité intra-pulmonaire à paroi anfractueuse où les vaisseaux sont pour ainsi dire disséqués et paraissent près de se rompre. Autour : coque sléreuse. Cette cavité est le siège primitif d'un abcès pulmonaire, rompu dans la plèvre les jours précédents la rentrée du malade à l'hôpital. Foie : Présente des bandes cicatricielles étoilées. Entre foie et diaphragme, bien séparé

du foie dont la capsule est saine, on trouve une cuillerée à café de pus crémeux. Ulcérations intestinales.

Observation III

Nattan-Larrier. — Un cas d'abcès pulmonaire d'origine dysentérique (*Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, 1906 n° 4).

Rapport du Professeur Tuffier, sur le cas opéré par Marion, à la Société de Chirurgie du 5 février 1908.

M. X... Dysentérie à Madagascar. Mars 1906, au Congo : point de côté à la base droite, toux, légères hémoptysies. amaigrissement, fièvre légère, vespérale, on porte le diagnostic de tuberculose. Juin 1906 : les hémoptysies se répètent, deviennent de plus en plus abondantes, puis, chaque jour le malade crache 200 grammes de pus chocolat.

Octobre 1909. — les accidents précédents ont persisté, cachexie extrême. Examen par M. Marion : A la base droite du thorax, légère voussure, un peu d'œdème, une zone de matité avec abolition du murmure vésiculaire et quelques frottements. En bas la zone mate se confond avec la matité hépatique. Le foie est abaissé mais indolore. *Radiographie* : Pénombre à la base du poumon droit, pas d'élévation du diaphragme.

L'expectoration est toujours abondante (250 gr. par jour). C'est un liquide épais, brun rougeâtre. Pas trace de tissus spécial pouvant indiquer l'origine du pus. *Nombreuses amibes*; pas de microbes cultures stériles. Sang. Leucocytose polynucléaire.

A cause de l'histoire du malade, on pense un abcès d'origine dysentérique. A cause de la vomique, à un abcès du foie ouvert dans les bronches. 15 octobre 1906. Intervention : foie normal, aucune adhérence du foie au diaphragme. La base du poumon droit adhère au diaphragme et renferme une cavité du volume d'une orange contenant seulement une minime quantité de pus semblable à celui de la vomique, avec amibes. Dans la suite : chute brusque de la température, l'expectoration se tarit. Au bout d'un mois le malade quitte l'hôpital, guéri.

Observation IV

Nattan-Larrier. — Un nouveau cas d'abcès du poumon d'origine dysentérique (*Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, 1907, n° 2).

M. X..., 27 ans. Crise de dysentérie le 9 août 1894 à Saïgon, fièvre élevée. Le 30 août violent point de côté dans la fosse sous-épineuse droite avec élancements. La fièvre persiste, élevée, mais plus aucun symptôme intestinal. Le foie n'est ni gros ni douloureux ; cependant on porte le diagnostic d'abcès du foie.

Vers le 15 septembre une toux quinteuse et persistante survient le soir un crachat brunâtre, chocolat. La nuit suivante des crachats de même aspect se succèdent. Le lendemain la fièvre est moins élevée. Les quinze jours suivants le malade rejette toujours des crachats brunâtres. En octobre on rapatrie le malade : la fièvre disparaît. 4 à 5 crachats brunâtres par jour. Cette amélioration ne persiste pas, la fièvre s'élève de nouveau. L'expectoration fraction-

née est remplacée par des vomiques quotidiennes dont le volume dépasse souvent 500 grammes. Fortes hémoptysies.

16 avril. —On pose le diagnostic d'abcès du poumon et l'on intervient. L'opération donne issue à un litre de pus. Les jours suivants, amélioration qui ne se maintient pas. Le drainage se fait mal. On dilate le trajet opératoire. Cependant la suppuration persiste (deux pansements par jour). Novembre 1895. — La suppuration a persisté : le drainage se fait mal, les vomiques réapparaissent : deux fois par mois surviennent des hémoptysies tantôt minimes tantôt abondantes. Janvier 1896. — Le pus prend une odeur fétide, la température s'élève. Mai 1896. — Le malade est en pleine cachexie. Toujours suppuration abondante. Nouvelle intervention. Dans la suite, cicatrisation rapide et guérison complète.

Observation V

Loison. — A propos d'abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux. *Bulletin de la Société de Chirurgie* du 12 février 1908.

Observation III : Abcès du poumon sans abcès du foie.

X..., soldat. Dysenterie au Tonkin en janvier 1901. En janvier 1903 il est rapatrié pour une « congestion du foie ».

Le 23 avril 1903 il entre à l'hôpital de Marseille. Il est anémié, émacié ; il ne tousse pas et ne crache que quelques mucosités sanguinolentes. A la base droite zone de matité se confondant en bas avec celle du foie ; la matité hépatique ne déborde pas les fausses côtes. A l'auscultation on entend dans l'aisselle droite un souffle expiratoire lointain. Le

malade accuse une douleur localisée en dedans et sous le mamelon droit. Fièvre peu élevée.

9 mai 1903. — Une ponction de la plèvre donne issue à un liquide séro-purulent.

11 mai 1903.— On porte le diagnostic d'abcès du foie avec retentissement pleuro-pulmonaire. Intervention. A l'exploration de la cavité thoracique on sent le lobe inférieur du poumon droit ligneux. Le foie montre à la palpitation à travers le diaphragme une rénitence normale. Hanté par l'idée d'un abcès du foie, on ponctionne cet organe à travers le diaphragme : pas de pus. Après l'opération : dyspnée, hémoptysie de trois cent grammes de sang pur.

12 mai 1903. — Température oscillante entre 37° et 39°, pouls de plus en plus faible, toux sèche. A la base droite persiste de la matité, à l'auscultation on entend dans cette zone quelques râles après la toux.

17 mai. — Sensation d'étouffement et mort.

Autopsie. — Tout le lobe inférieur du poumon droit est occupé par un abcès gros comme les deux poings, contenant un pus glaireux avec des fragments de tissu pulmonaire sphacélé. Pas de communication avec une bronche importante.

Foie : Pas d'abcès.

Observation VI

Foucaud et Seguin. — Abcès pulmonaire d'origine dysentérique. Considérations thérapeutiques. *Archives de médecine navale*, 1910. Observation III : Abcès pulmonaire sans abcès du foie.

G... En septembre 1909 : Crise de dysentérie durant quinze jours.

20 novembre 1909. — Entre à l'hôpital d'Angoulême pour douleur à l'hypocondre droit et toux sèche. Température à 39° le soir pendant quinze jours. 11 décembre 1909, il sort de l'hôpital. Chez lui le point de côté reparaît localisé cette fois au même mamelon droit, lancinant, exagéré par les mouvements respiratoires, la diarrhée cesse à ce moment.

26 janvier 1910. — Pour la première fois crachats sanguinolents, expectoration sanglante dure quinze jours, puis les crachats deviennent clairs tout en restant abondants.

1er mars 1910. — Expectoration redevient sanglante.

3 avril 1910. — Le malade a un faciès terreux, extrêmement amaigri il remplit un demi-crachoir d'une expectoration rouge brique ou il n'existe ni bacilles de Koch ni amibes, ni pigments biliaires.

A l'examen physique : en avant sous le mamelon droit zone submate ; en arrière : à partir de l'angle inférieur de l'omoplate droite, zone de matité au niveau de laquelle le murmure vésiculaire est aboli, aucune modification physique du foie, indolore même à la palpation profonde.

7 avril 1910. — Radioscopie, zone d'ombre sans limites

précises à la base du poumon droit, effacement du sinus costo-diaphragmatique. Température oscillant entre 37°6 et 38°3.

9 avril 1910. — On porte le diagnostic d'abcès pulmonaire sans abcès du foie. Opération. Le poumon recouvert de la plèvre viscérale, glisse normalement sous la plèvre pariétale; on referme la paroi. Les jours suivants l'expectoration toujours abondante, hémorragique ne se modifie que lentement, ce n'est que plus d'un mois après que le caractère sanglant diminue. Expectoration chocolat puis café au lait puis muco-purulente, enfin, simplement muqueuse; elle finit par disparaître ainsi que la fièvre.

Le surlendemain de l'opération, poussée aiguë de rectite dysentérique. Epanchement pleural passager en mai.

Amélioration progressive, le malade sort guéri le 4 juin 1910.

Observation VII

L. Ramond, Denoyelle et Lautman. — Un cas d'amibiase pulmonaire dure sans abcès du foie (*Bulletin Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 mai 1923, n° 31, p. 1431).

M. S..., 32 ans, industriel, entre à l'Hôpital le 10 juin 1922, parce qu'il crache du sang depuis cinq jours.

12 mai 1922. — Très violent point de côté à droite sans fièvre, toux, ni expectoration. Ce point diminue sans disparaître au bout de trois jours.

2 juin. — Il est réveillé par une douleur atroce à l'angle de

l'omoplate droite. Toux quinteuse, sèche, pas de fièvre, pas de dyspnée.

5 juin. — Apparition des crachats sanglants, une dizaine par jour, sang aéré pur.

6 juin. — Crachats plus abondants, très épais, visqueux, glaireux, mélangés de sang. La radioscopie pratiquée dans les jours suivants montre une ombre à la base droite. On parle d'opération, c'est alors qu'il entre à l'hôpital.

10 juin 1922. — Homme robuste, peu amaigri, sans fièvre, ni dyspnée, souffre seulement d'un point de côté droit léger, inquiet de ses hémoptysies. Expectoration sanglante très particulière constituée par une masse glaireuse au milieu de laquelle on distingue d'assez gros crachats purulents gris verdâtres, mêlés à de nombreuses stries de sang rouge vif. L'ensemble est nettement hémorragique, aspect de fraises écrasées dans de la crème avec prédominance des fraises sur la crème, aucune odeur.

A l'examen à la base droite, matité franche se confondant en avant avec celle du foie, vibrations vocales non modifiées, murmure vésiculaire très affaibli avec bouffées de râles humides fins et quelques frottements. Foie normal.

11 juin. — Crachoir contenant 300 grammes du mélange sanguino-purulent. L'examen des crachats montre l'absence de bacilles de Koch et leur caractère nettement amicrobien.

12 juin. — *Examen radioscopique.* — Ombre très opaque de la base droite occupant toute la partie inférieure du poumon droit, à limite supérieure linéaire concave en bas, effaçant en bas le sinus, séparée du cœur par une bande claire. En position couchée, image différente, ombre sphérique de

4 cm. de diamètre se séparant du diaphragme. En raison des antécédents du sujet, l'hypothèse d'abcès dysentérique du poumon vient à l'esprit.

En novembre 1919 à Fez, il eut une dysentérie amibienne typique avec constatations microscopiques d'amibes dysentériques dans les selles. Depuis lors, deux crises dysentériformes en 1921 et 1922.

On recherche amibes et kystes dans les selles, amibes dans les crachats. Examen négatif.

13 juin. — Début du traitement d'épreuve, 0,04 émétine sous-cutanée.

14 juin. — Crachats moins abondants et moins rouge, 0,06 émétine sous-cutanée.

15 juin. — Chute de la température qui s'était un peu élevée dans les jours précédents. Crachats moins abondants, sensation de mieux être, 0,08.

16 juin. — Se déclare guéri, une dizaine de crachats banaux.

19 juin. — 0,15 novar.

22 juin. — Sort sans se soucier de continuer le traitement.

Observation VIII

F. Leclerc. — Note sur un cas d'amibiase broncho-pulmonaire (*Lyon médical*, 1923, n° 14, p. 647).

M. X..., 31 ans. Sur le front de l'Aisne en avril 1915, crise d'entérite avec diarrhée, glaires, membranes et sang ; nouvelles poussées en septembre 1915, en 1917 et en 1919.

Il maigrit et pâlit. On parle de tuberculose.

Mai 1921. — Fièvre et douleur à la base et à l'épaule droite, ni toux, ni crachats.

28 août 1921. — Fièvre à 39°, point de côté à la base droite, dyspnée intense, crachats roses. A l'examen, matité, obscurité du murmure vésiculaires, râles fins à la base droite, au bout de huit jours la fièvre tombe, il garde le lit.

23 septembre. — Matité de la moitié inférieure de l'hémithorax droit en arrière, diminution des vibrations vocales, obscurité du murmure vésiculaire. Impression d'un bloc pulmonaire. La toux est fréquente. L'expectoration atteint parfois 950 cmc. Elle présente pendant 4 mois les mêmes caractères, crachats à la fois hémoptoïques et purulents, rouge brique non spumeux, laissant par le repos déposer des amas purulents.

6 décembre. — *Examen radioscopique.* — Toute la base droite à partir de la septième côte, présente une obscurité totale, homogène, de teinte uniforme, à limite supérieure linéaire légèrement convexe, cette obscurité se continue vers l'ombre hépatique.

Le même jour l'examen montre un foie augmenté de volume, douloureux, une température oscillante à 40°. L'état devient inquiétant. La diarrhée persiste. Aspect cachectique.

Etant donné les caractères de l'expectoration, la persistance de la diarrhée, l'hépatite légère, la forme de l'image radioscopique, l'idée de l'amibiase broncho-pulmonaire vient à l'esprit.

On commence l'émétine sous-cutanée à 4 centigrammes. La première est pratiquée le 25 décembre. Le surlendemain température à 37°.

Le 31, plus de sang dans les crachats.

24 janvier. — Le malade se lève, il a engraissé. Plus de diarrhée, plus de toux. Plus de crachats. Foie indoloré. Il persiste seulement une légère obscurité du son et du murmure vésiculaire.

Observation IX

M. Trabaud. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guérie par l'émétine (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1923, p. 1270.)

D..., Algérien, entre à l'hôpital de Beyrouth le :

13 mai 1923. — Pour « bronchite et mauvais état général ».

Depuis plusieurs jours douleurs dans le côté droit. Toux, température 39°. Malade amaigri, anémié, anorexique.

Examen. — Matité de la base droite, atténuation des vibrations vocales. Obscurité respiratoire. Quelques râles, *foie normal.* Expectoration peu abondante, claire, sans bacilles de Koch.

Radiographie. — Dans le tiers inférieur du poumon droit poche enkystée. Une grosse orange, entourée d'une coque épaisse et dense, incomplètement remplie de liquide. On songe à la syphilis, à une bronchectasie infectée. Injection de 1 gr. 30 de néosalvarsan à 0 gr. 30 tous les trois jours. Vomique de 1000 cmc. à la troisième piqûre puis crachats purulents de 200 à 600 cmc. avec hémoptysies. L'état continue à décliner. Examen du sang. Légère hyperleucocy-

tose sans polynucléose. On songe alors à l'amibiase pulmonaire.

Injections de 0,08 d'émétine quotidiennes. Le lendemain température normale. Les jours suivants l'expectoration, un moment accrue diminue, les hémoptysies s'arrêtent. Lever le 12 juin.

30 juin. — Plus aucun signe local, la radiographie montre une perte de substance très réduite en voie de comblement.

Observation X

MM. A. Pissavy, Breger et Chabrun. — Abcès amibien du poumon (*Bulletin et Mémoires Société médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1923, p. 1263).

M. X..., 37 ans. Septembre 1915, dysentérie sur le front français.

De 1915 à 1917 série de rechutes ; réformé en 1921 au Val-de-Grâce pour dysenterie amibienne, traitement par l'émétine il se croit guéri.

Janvier 1922. — Douleur dans l'hypochondre droit, toux, crachats purulents avec quelques filets de sang, amaigrissement, poussées thermiques, pas de bacilles de Koch dans ses crachats lors de plusieurs examens, on le considère comme tuberculeux.

1er mai 1923. — Brusquement fièvre, diarrhée, douleur dans la région hépatique, toux, expectoration purulente sans trace de sang.

8 mai. — Entre à l'hôpital, température 38°4 5, selles

molles, fécaloïdes, sans sang, foie augmenté de volume, douloureux, toux, expectoration, 2 crachoirs aux 24 heures.

Examen : à la base droite un peu d'obscurité respiratoire, pas de bacilles de Koch dans les crachats. A la radioscopie, à la base droite, ombre conique se confondant en bas avec celle du foie. Le sommet du cône situé en plein parenchyme pulmonaire est creusé d'une cavité circulaire, vide de la grosseur d'une noix.

En raison des antécédents on songe à un abcès amibien. Le traitement amène en quelques jours une amélioration remarquable, la température tombe à la normale, disparition de la toux, de l'expectoration et de la diarrhée. Un examen radiologique pratiqué 2 mois après, montre la disparition de l'image cavitaire et l'affaissement du cône d'ombre de la base droite.

Observation XI

Cordier. — Amibiases primitives et secondaires du poumon (*Lyon médical*, p. 730, obs. I).

Ancien combattant de l'Armée d'Orient ayant eu en Macédoine 6 ans auparavant une poussée diarrhéique.

En 1922 commence à tousser et à cracher des îlots purulents. On le traite pour bronchite banale. Six mois après pas d'amélioration. Pas de bacilles de Koch.

Août 1923. — Malade asténique, amaigri, subfébrile, crachant 120 cmc. par jour de muco-pus. A l'examen matité de la base droite, quelques râles, ombre radioscopique en plein parenchyme, loin du hile, nettement séparée de la coupole

diaphragmatique. La recherche des amibes dans les crachats fut *positive*. Le traitement classique amène une totale et rapide guérison.

Observation XII

Cordier. — Amibiases primitives et secondaires du poumon (*Lyon médical* 1924, p. 731, obs. II).

M. X..., Diarrhée en 1917 sur le front français.

Après guérison spontanée *d'un an* il vit son état général baisser. Amaigrissement. Température 39-40° pleurodynie intense.

Sans radio préalable, on fit le diagnostic de pleurésie purulente et on incisa. Flot de pus.

Après une amélioration passagère la fièvre reprend. La radioscopie décèle un nouveau foyer très profond et très bas situé. Pus très marron, peu odorant, examen bactériologique négatif. Cinq interventions ou ponctions furent pratiquées sans amener la guérison.

Expectoration immuable. Un ou deux crachoirs de poche de crachats vert clair ou vert teinté de marron. Pas de bacilles de Koch. On a pas recherché les amibes. Alors traitement d'épreuve. Résultats excellents. Tarissement de l'expectoration à la deuxième série. Apyrexie.

La guérison s'est maintenue depuis cinq mois.

Observation XIII

MM. P.-E. Weill et Lamy. — Un cas d'abcès amibiasique du poumon guéri par l'émétine (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 17 octobre 1924, n° 29, p. 1403).

M. B..., 36 ans, égoutier entre à Tenon le 31 mai 1924 pour toux, point de côté et fièvre ayant débuté brutalement sept jours auparavant.

1er juin. — Malade vigoureux, peu amaigri mais dyspnéique, submatité nette de toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit en arrière. Diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Quelques crachats muco-purulents banaux. Température 39°4, foie, rate non augmentés de volume. Une ponction exploratrice pratiquée le lendemain ramène quelques centimètres cubes d'un liquide louche contenant quelques polynucléaires altérés et stériles.

3 juin. — La température descend à 38°.

6 juin.— Vomique fractionné 150 cmc. de crachats purulents renfermant *remarquablement peu de germes*. Pas de bacilles de Koch.

8 juin. — *Examen radioscopique* : dans l'hémithorax droit entre la 2e côte et le 4e espace, image claire entourée d'un cercle sombre. Ligne de niveau horizontal tout en bas. Le lendemain et le surlendemain échec de deux tentatives de pneumothorax.

Le caractère amicrobien de l'expectoration nous amène à envisager le diagnostic d'abcès amibien. Recherches des amibes négatives. Dans les selles ni amibes ni kystes mais œufs de trichocéphale.

Antécédents. — Diarrhée sérieuse en Algérie.

Janvier 1924. — Congestion pulmonaire avec point de côté droit et hémoptysie. N'a jamais souffert du foie. Le malade est mis le 12 juin à l'émétine 4 cgr. par jour. *En trois jours* la fièvre tombe, la toux diminue, l'expectoration diminue de moitié.

28 juin. — Sous écran on ne voit plus qu'une tache sombre de 2 cm. sur 2 à l'endroit où l'on observait une vaste cavité. Novar. 0,15, 0,30, 0,45.

27 septembre. — Image radiologique normale.

Observation XIV

MM. Brulé et Hillemand. — Abcès du poumon guéri par l'émétine (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1924, p. 1500).

C..., 16 ans, cultivateur, entre le 4 octobre 1923 à Cochin.

3 octobre. — Frissons et céphalée. Le lendemain température à 40°. Point de côté droit intense. Toux. Pas de crachats. Dans la nuit du 4 au 5 le malade fait une vomique de 100 cmc. d'un pus épais, verdâtre non fétide, strié de sang. A l'examen purée de cocci et de bacilles. Pas de bacilles de Koch. La température reste en plateau entre 40 et 41.

6 octobre. — On pratique une radioscopie qui montre à la base droite une ombre arrondie, régulière, nettement distante du bord supérieur du foie.

8 octobre. — Signes cavitaires à la base droite. Crachats peu abondants, température à 40°. Diarrhée assez abon-

dante, état général grave. La gravité de l'état général impose une intervention. On s'apprête à pratiquer un pneumothorax auparavant. On tente cependant à titre d'épreuve une injection d'émétine. Le soir même température à 37°. La diarrhée disparaît en 24 heures. Dans les jours suivants cinq injections de 0,06 puis de 0,04. L'expectoration se tarit progressivement. Cinq nouvelles injections de 0,06 puis 0,04.

La radioscopie permet de suivre la rétrocession, puis la disparition de l'ombre de l'abcès.

Dans ses antécédents un épisode fébrile étiqueté « congestion pulmonaire » en mai 1923. Il n'a jamais quitté la France.

12 novembre 1923. — Sort guéri.

Observation XV

MM. Dargein et Doré. — Amibiase pulmonaire gauche guérie par l'émétine (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1925, p. 590).

22 décembre 1924. — M. X..., 43 ans, entre à l'hôpital pour « congestion pulmonaire ». Trois jours avant, frisson-lipothymie puis expectoration rougeâtre (vomique). A l'entrée, signes de pneumonie lombaire inférieure gauche, matité, souffle tubaire bronchoégophonie, pectoriloquie aphone. Signes fonctionnels réduits. Point de côté gauche, ni toux, ni expectoration.

27 décembre. — Signes de pleurésie réactionnelle, souffle pleurétique, ponction ramène liquide citrin à formule mixte.

28 décembre. — Crachats rouge-brique sanglants, sans bacilles de Koch.

31 décembre. — Expectoration rouge-brique foncé-chocolat. La radio montre outre un épanchement pleural masquant la base et le sinus, une ombre opaque ovalaire à grand axe oblique en bas et en dedans à contour net, à bord inférieur restant à 2 travers de doigts au-dessus du dôme diaphragmatique.

1er janvier. — Début de l'émétine, 4 jours à 0, 08, 4 jours à 0, 04. Dès le 3 janvier chute de la température et absence d'expectoration. Examen des crachats frais et des selles. Ni kystes ni amibes. Foie normal.

12 janvier. — Nouvelle petite vomique d'un liquide brun rougeâtre, sans point de côté, sans dyspnée, ni élévation de température. On recommence l'émétine 0,04, dès le lendemain la vomique cesse. Les signes physiques s'atténuent.

19 janvier. — A l'écran la zone opaque de l'abcès s'éclaircit un peu et s'estompe. Le sinus est plus clair, le diaphragme peu mobile.

Le 3 février au réveil reprise de l'expectoration. Une douzaine de crachats chocolat. Le lendemain idem. Pas d'amibes. Reprises de l'émétine dès le 3 à 0,08. Dès le lendemain plus de crachats. Arrêt du traitement le 8. Du 9 au 16, stovarsol 0,50 par jour, puis du 25 février au 3 mars.

10 mars. — Plus trace de la lésion parenchymateuse à la radio. Voile homogène de pachypleurite gauche, sinus bloqué.

Antécédents. — Aucun passé dysentérique connu. Corfou 1919, Toulon depuis.

Observation XVI

MM. Lemière et Kourilsky. — Un cas d'abcès amibien du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine (*Bulletin et Mémoires Société médicale des Hôpitaux*, 20 janvier 1928, page 56).

M. Moru... 45 ans, cuisinier. En décembre 1926 point de côté droit et un peu de fièvre. Pas de toux, pas d'expectoration. On diagnostic une « congestion pulmonaire ». Puis apparaît une petite toux et une expectoration mucopurulente banale. Cette affectation se montre tenace, durant plusieurs semaines elle persiste sans se modifier. Fièvre irrégulière aux environs de 38°. Le malade maigrit malgré son appétit conservé. Le malade garde la chambre deux mois.

Fin janvier 1927. — Vomique : liquide épais, inodore sans saveur, de teinte rouge vineuse. 3 semaines après nouvelle vomique, un mois après poussée aiguë de dix jours avec fièvre et expectoration. Crachats verdâtres, mucopurulents. Un à deux crachoirs par jour. Ces crachats deviennent fétides un peu avant son entrée à l'hôpital. Un examen radiologique fait entrer le malade avec le diagnostic de « pleurésie interlobaire ».

28 mars 1927. — Bon état général. Toux quinteuse, expectoration mucopurulente, fétide, mousseuse en haut, purulente et verte en bas ; contenu d'un crachoir ; matité énorme ceinturant tout l'hémithorax droit, très intense. Vibrations abolies sur toute la zone mate, abolition du murmure vésiculaire.

Examen radiologique. — Enorme collection hydroaérique à limite inférieure tangentielle à la coupole diaphragmatique et formée d'une coque foncée. Un niveau liquide barre le champ pulmonaire presque à mi-hauteur. Tout le restant supérieur de l'hémithorax jusqu'à la clavicule est d'une clarté gazeuse. De plus une ombre massive masque le diaphragme, à limite linéaire concave barrant très haut le sinus costodiaphragmatique.

La ponction ramène :

1° Une goutte de sérosité banale après avoir traversé une paroi pleurale épaisse et profonde.

2° Du gaz fétide sous pression.

3° Un pus épais crémeux, jaune vert bien lié, complètement inodore et très abondant. *Pus et sérosité étaient complètement stériles* or les crachats étaient au même moment très septiques. C'est alors qu'on pense à l'amibiase. Pas d'amibe dans le pus, ni dans les selles. Pas d'éosinophilie sanguine. Pas d'antécédents dysentériques. Campagne d'Orient. Du 1er au 4 avril, injection d'émétine 0,08 par jour. Amélioration étonnante : température normale. Dès le deuxième jour fétidité disparaît. Pas de vomique. Les crachats baissent puis se tarissent.

Au bout de cinq jours l'examen radiologique montre une transformation stupéfiante. Toute trace de niveau a disparu, la coque de l'abcès se dessine en bas, semi-circulaire mais le contour est estompé partout ailleurs, l'ombre pleurale est identique ; cure d'arsénobenzol. Dans les semaines suivantes l'amélioration radiologique ne cesse de progresser, la coque de l'abcès s'efface, l'hémithorax restant un peu moins clair,

la pachypleurite persiste. Une série d'émétine dans les six mois.

Observation XVII

MM. Vialard et Paponnet. — Un cas d'amibiase pulmonaire pure à rechutes, définitivement guéri par l'émétine de stovarsol et le tréparsol (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 9 mars 1928, page 432).

Auto-observation. — Dr Pa..., Médecin Major, 29 ans.

14 juillet 1924. — Première atteinte de dysentérie amibienne à entamoéba histolytica. Guérison par l'émétine 0,08. 1 gr. environ.

2 août 1924 — Seconde crise plus violente, émétine en intraveineuse, 0,10 par jour, 1 gr. au total.

6 octobre 1924. — Troisième crise, émétine intraveineuse, 1 gr. au total.

16 décembre 1924. — Point de côté brutal sous le mamelon droit « en coup de poignard », atroce : dyspnée. Température 40°. Frissons. Ni toux, ni expectoration. Dans les jours suivants persistance du point de côté avec exacerbation passagère.

18 décembre. — Selles liquides, dyspnée. Quinte de toux et expulsion des premiers crachats sanglants, masses glaireuses adhérentes au fond du crachoir teintées de sang rouge vif.

19 décembre 1924. — Point de côté intense, dyspnée, toux, crachats sanglants : un crachoir. Examen : submatité en arrière à la base droite, obscurité respiratoire. Foie inodore

de volume normal. On présume une amibiase pulmonaire. *Injection intraveineuse de 0,08* d'émétine, une heure après plus de dyspnée ; point de côté très diminué, le surlendemain, température normale. L'expectoration continue mais très diminuée.

22 décembre. — *Radio* : Ombre très opaque sphérique à contour limité au volume d'une mandarine située en plein parenchyme pulmonaire, pôle inférieur à deux travers de doigts au-dessus de la coupole diaphragmatique.

23 décembre. — L'amélioration continue, mais diarrhée reprend (8 selles), elle cède à l'émétine 0,08.

26 décembre. — Point de côté et crachats ont disparu, reprise du service du 26 décembre au 31 décembre, 0,50 de storvasol par jour.

6 janvier. — Nouveau point de côté, dyspnée, ascension thermique à 39°8.

8 janvier. — Toux et expectoration sanglante 0,88 émétine. Bien-être une heure après l'injection. Un crachoir dans la journée.

9 janvier. — Diminution des crachats. 0, 10 émétine intraveineuse.

10 janvier. — 0,10. Plus de point de côté, quelques crachats, ni amibes, ni bacilles de Koch.

12 janvier. — Guérison obtenue. Total 0, 60. Puis stovarsol 1 gr. par jour, 4 jours par semaine, six semaines.

15 mars. — Radio montre disparition complète de l'abcès, disparu sans laisser de trace. En mai, juin consolidation par 1 gr., 6 semaines, 4 jours par semaine de Tréparsol.

Observation XVIII

MM. Pelle et Le Baron. — Amibiase pulmonaire traitée par le pneumothorax et l'émétine. *Hôpitaux*, 6 février 1929, page 234.

M. X... cultivateur 25 ans. Fin septembre 1928. Commence à tousser. Début octobre point de côté. Quelques crachats sanglants. Le point de côté va en s'exagérant dans les jours suivants.

16 octobre 1928. — Aspect d'un tuberculeux avec toux persistante et expectoration hémoptoïque très abondante 250 à 300 gr.

Examen. — Submatité droite légère. Affaiblissement du murmure vésiculaire. Radioscopie: opacité homogène de la basse droite avec niveau convexe à trois travers de doigts au-dessus du mamelon. Etat général altéré, il décline.

20 décembre 1928. — Etat cachectique, pâleur intense, dyspnée marquée, toux constante avec expectoration couleur chocolat, très abondante.

Radioscopie. — Volumineuse masse hydroaérique, ombre circulaire occupant la moitié inférieure du poumon droit. Foie normal. Nous songeons à un abcès pulmonaire consécutif à une pneumonie bâtarde. Nous pratiquons le pneumothorax pour combattre les hémoptysies abondantes. A ce moment expectoration très abondante: 500 gr., fétide, couleur chocolat. Nous songeons à *l'amibiase*. Un examen des crachats frais a montré des amibes caractéristiques. Inoculation au rectum de chat: négative. Le soir du pneu-

mo, 0,03 d'émétine, sous-cutanée. Baisse progressive du liquide visible à la radio. Caverne asséchée en 6 jours. Au sixième jour, toux et expectoration ont cessé, mais dans les selles nous trouvons de nombreux kystes amibiens. Association *du novar* à l'émétine.

Nous entretiendrons pendant quelques temps le pneumothorax jusqu'à cicatrisation de la caverne.

Antécédents. — Séjour en Syrie sans diarrhée.

Observation XIX

Service du Dr Claisse, Laënnec 1929.

M. A..., 33 ans, charpentier, entre à l'Hôpital Laënnec le 16 novembre 1929 pour toux, expectoration, léger point de côté et phénomènes intestinaux.

Dans les trois jours ayant précédé son entrée à l'hôpital le malade a accusé des douleurs abdominales, de la diarrhée, 5 à 6 selles par jour sans caractère spécial, et une élévation thermique à 38°-39°.

A son entrée les troubles intestinaux ont disparu, la température est de 37°8, mais le malade se plaint d'un léger point de côté et d'une toux fréquente amenant une expectoration muco-purulente, d'aspect banal, surtout abondante le matin. Cette toux, ce point de côté, cette expectoration attirent l'attention du côté de l'appareil respiratoire.

Antécédents. — Depuis l'âge de 11 ans le malade souffre de bronchites fréquentes, s'accompagnant d'une expectoration muco-purulente abondante. Pas de séjour dans les

colonies. En 1920, séjour à Saint-Quentin où il demeure deux ans et demi. En 1924-1925 séjour dans la Somme.

Pas d'antécédents intestinaux caractéristiques. Cependant il y a trois ou quatre mois il a été pris brusquement de douleurs abdominales très violentes avec envies impérieuses d'aller à la selle, 7 ou 8 selles par jour ; ceci dure deux ou trois jours. Dans la suite ces phénomènes reprennent à intervalles variables, 15 jours à 3 semaines ; entre temps, pas de diarrhée. Le malade a présenté un épisode analogue quelques jours avant son entrée à l'hôpital.

A l'examen le 17 novembre 1929, le malade se présente avec un excellent état général, n'accusant ni asténie ni amaigrissement. Sa température est de 37°8, son pouls à 84 ; il accuse un léger point de côté à droite, sans dyspnée et ne se plaint que de sa toux ; toux quinteuse, fréquente, qui le fatigue ; son crachoir renferme 150 grammes environ de crachats muco-purulents. La partie supérieure de l'expectoration en est mousseuse, claire, le reste est constitué d'un mucus jaunâtre où surnagent quelques gros crachats nummulaires verdâtres ; cette expectoration est à prédominance matinale. Le malade n'y a jamais remarqué de sang.

L'examen du thorax montre :

A l'inspection une déformation de la base de l'hémithorax droit qui est légèrement aplatie. Cette déformation est ancienne et coexiste avec une scoliose droite.

A la palpation les vibrations vocales sont normales.

A la percussion légère submatité de la base droite.

A l'auscultation quelques râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires, quelques sous-crépitants à la base droite.

Appareil cardio-vasculaire : la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Les bruits du cœur sont normaux, pas de signes orificiels. Tension artérielle 12-6 au Vaquez.

Appareil digestif : pas d'anorexie, pas de troubles dyspeptiques. Aucun point douloureux à la palpation, fosse iliaque droite gargouillante. Plus de diarrhée, plus d'épreintes.

Foie normal : limite supérieure normale, bord inférieur ne débordant pas les fausses côtes et indolore à la palpation. Rate normale.

Système nerveux : réflexes achilléens, rotuliens, radiaux normaux. Œil : Pas d'Argyll. En résumé, signes physiques discrets de la base droite chez un sujet qui tousse et qui crache depuis une semaine environ. On réserve le diagnostic et l'on pratique un examen des crachats.

19 novembre. — Cet examen montre une flore microbienne normale : quelques éléments, Gram positif : diplocoques, pneumocoques : quelques cocci, Gram négatif.

Une radioscopie pratiquée le 28 novembre montre une image hydroaérique, arrondie, de la taille d'une grosse orange, située en plein parenchyme pulmonaire au voisinage de l'ombre cardiaque et à trois travers de doigt de la coupole diaphragmatique. A mi-hauteur l'ombre cavitaire présente un niveau liquide horizontal, mobile, au-dessus duquel se trouve une zone de clarté gazeuse.

Le même jour on pratique une injection intra-bronchique de lipiodol. On obtient une image très intéressante de l'abcès dont la paroi apparaît nettement. Le lipiodol s'accumulant au bout de l'abcès permet d'affirmer que celui-ci n'a aucun rapport avec le foie. Cf. cliché.

Radioscopie le 28 novembre 1929.

Radioscopie le 23 décembre 1929.

Le 3 décembre on pratique un nouvel examen de crachats à l'état frais. On découvre une forme mobile, émettant des pseudopodes en coulée, manifestement amibiennes, très réfringentes, de la taille d'un moyen mononuclaire à protoplasme non différencié.

Le lendemain, examen des selles : on y trouve des amibes de petite taille, à mouvements lents, à ectoplasme et endoplasme peu distincts. Pas de kystes.

On pense alors à un abcès amibien du poumon. Le 6 décembre on commence le traitement émétinien : 0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine sous-cutané pendant 4 jours ; le quatrième jour 0 gr. 15 de novarsénobenzol, puis trois jours d'émétine. 0 gr. 30 de novar. Trois nouveaux jours d'émétine, 0 gr. 30 de novar, deux jours d'émétine, 0 gr. 30 de novar. En tout 0 gr. 76 d'émétine. Dans les jours suivant les premières injections, disparition du léger point de côté, descente de la température de 37°8 à 37°2, diminution de l'expectoration mais persistance de la toux.

L'examen des crachats pratiqué le 17 décembre ne montre plus d'amibes, mais par contre une flore microbienne nettement plus abondante.

La radio pratiquée le 23 décembre montre une ombre hydrocérique très augmentée de volume occupant les lobes inférieur et moyen du poumon droit, se confondant en dedans avec l'ombre cardiaque, et en bas avec l'ombre hépatique. La quantité de liquide est aussi plus abondante, son niveau est toujours mobile mais n'occupe plus que le tiers inférieur de la cavité.

Le 27 décembre le malade voyant sa toux cesser sort sur sa demande se considérant comme guéri. La température

après le traitement émétinien s'est toujours tenue au-dessous de 37°.

Il est revenu le 30 décembre où un examen de crachats montre une forme amibienne sans pseudopodes et une flore microbienne toujours très riche. Une nouvelle radio pratiquée le 20 janvier montre une légère amélioration, l'ombre a varié de forme, elle a un aspect ovoïde de la taille d'une grosse mandarine, isolée en plein parenchyme pulmonaire au-dessus de la scissure et séparée nettement de l'ombre cardiaque et de l'ombre hépatique. Mouvements diaphragmatiques normaux. Niveau liquide n'occupant que le tiers inférieur.

En résumé abcès du poumon d'origine probablement amibienne, présence d'amibes dans les crachats.

Contraste entre l'importance des signes radiologiques en opposition avec l'atténuation des signes généraux et des signes physiques. Action presque nulle de l'émétine faite il est vrai insuffisamment le malade ayant rendu impossible des cures successives.

CONCLUSIONS

I. — L'amibiase pulmonaire pure n'est pas rare ainsi qu'en font foi les observations publiées ces dernières années.

II. — Elle survient le plus souvent à la suite d'une dysenterie bien caractérisée contractée aux colonies mais aussi à la suite d'une dysenterie autochtone ou sans antécédents dysentériques.

III. — A côté de la forme type existe une forme presque aussi fréquente : la pseudo-tuberculose amibienne.

IV. — Abandonnée à elle-même, elle mène fatalement à la mort alors qu'un traitement émétinien intense peut arrêter très rapidement son évolution.

V. — Elle est le plus souvent confondue avec une tuberculose pulmonaire ou une pleurésie interlobaire.

VI. — Il s'agit d'une manifestation d'une maladie chronique suceptible de nouvelles poussées évolu-

tives et nécessitant pour guérir un traitement d'entretien.

VII. — Son diagnostic ne devra plus se faire d'après le succès du traitement émétinien, celui-ci agissant aussi bien dans des cas manifestement non amibiens.

Vu : le Président de la thèse,
L. BERNARD.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1895. *Bertrand* et *Fontan.* — Traité de l'hépatie suppurée.

1924. *Brulé* et *Hillemand.* — Abcès du poumon guéri par l'émétine (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 7 novembre).

1929. *Brulé, Laporte* et *Ragu.* — Deux cas d'abcès pulmonaires non amibiens rapidement améliorés par le traitement émétinien (Bull. Soc. Méd. Hôp., 31 mai).

1906. *Bunting.* — Haematogenes amoebie. Abcess of the lung (Archiv. fur Schiffs und Trepen Hygien, nº 3).

1913. *Chauffard.* — Abcès du foie ouvert dans les bronches. Emétine.Guérison (Bull. Académie Médecine, 25 février).

1925. *Caussade* et *Tardieu.* — Abcès amibien gangréneux du poumon droit indépendant d'un abcès amibien latent du foie chez un ancien colonial (Bull. Soc. Méd. Hôp., 6 mars).

1923. *Cordier.* — Amibiase primitive et secondaire du poumon (Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 30 octobre).

1924. *Cordier.* — Amibiases secondaires et primitives du poumon (Lyon Médical, nº 23).

1925. *Dargein* et *Doré.* — Amibiase pulmonaire gauche guérie par l'émétine et le stovarsol (Bull. Soc. Méd. Hôp., 3 avril).

1927. *Dopter.* — L'amibiase pulmonaire (Archives de Médecine et de Pharmacie militaires, avril).

1910. *Foucaud* et *Seguin.* — Abcès pulmonaire d'origine dysentérique. Considérations thérapeutiques (Archives de Médecine navales).

1920. *Grall* et *Clarac.* — Traité de pathologie exotique.

1928. *Gagnov.* — Annales de Médecine, t. XXIV, nº 2, juillet.

1900. *Josserand.* — Abcès dysentérique tardif du poumon sans abcès du foie, in thèse Laferrière.

1900. *Laferrière.* — Abcès dysentérique du poumon et du foie. Thèse Lyon.

1923. *Lautmann.* — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. Thèse Paris.

1923. *Leclerc.* — Note sur un cas d'amibiase broncho-pulmonaire (Lyon Médical, n° 14).

1928. *Lemierre* et *Kourilsky.* — Un cas d'abcès amibien du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine (Bull. Soc. Méd. Hôp., 20 janvier).

1908. *Loison.* — A propos d'abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux (Bull. Soc. Chir., 12 février).

1906. *Nattan-Larrier.* — Un cas d'abcès pulmonaire d'origine dysentérique (Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, n° 4).

1907. *Nattan-Larrier.* — Un nouveau cas d'abcès du poumon d'origine dysentérique (Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, n° 2).

1929. *Pelle* et *Le Baron.* — Amibiase pulmonaire traitée par le pneumothorax et l'émétine (Bull. Soc. Méd. Hôp., 8 février).

1923. *Pissavy, Breger* et *Chabrun.* — Abcès amibien du poumon (Bull. Soc. Méd. Hôp., 27 juillet).

1923. *Ramond (L.) Denoyelle* et *Lautmann.* — Un cas d'amibiase pulmonaire sans abcès du foie (Bull. Soc. Méd. Hôp., 4 mai).

1909. *Renault.* — Abcès pulmonaire au cours d'hépatites suppurées (Annales Hygiène et Médecine coloniale).

1914. *Rist, Ameuille* et *Mlle Pfeiffel (de).* — Un cas d'abcès amibien du poumon (Bull. Soc. Méd. Hôp., 12 juin).

1929. *Theohari.* — Soc. Méd. Hôp., 24 mai.

1923. *Trabaud.* — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie guérie par l'émétine (Soc. Méd. Hôp., 27 juillet).

1928. *Vialard* et *Paponnet.* — Un cas d'amibiase pulmonaire pure à rechutes, définitivement guérie par l'émétine, le stovarsol et le tréparsol (Soc. Méd. Hôp., 9 mars).

1924. *Weill (P.-E.)* et *Lamy.* — Un cas d'abcès amibiasique du poumon guéri par l'émétine (Bull. Soc. Méd. Hôp., 17 octobre).

769. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-30